FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marius MALLET

Né à Nice, le 5 septembre 1900

LA FIÈVRE DE MALTE DEVANT L'HYGIÈNE

Président : M. TANON, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marius MALLET

Né à Nice, le 5 septembre 1900

LA FIÈVRE DE MALTE DEVANT L'HYGIÈNE

Président : M. TANON, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1930

DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactérioliogie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laringologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeurs sans chaire	BRANCA. MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN. . Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) Pathologie médicale.
BINET . . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
BROCQ . . . Pathologie chirurgicale
BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
CATHALA . . Pathologie médicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
DOGNON. . . Physique.
DONZELOT . . Pathologie médicale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FEY . . . . . Urologie.
GARNIER . . Pathologie expérimentale
GASTINEL . . Bactériologie.
GATELLIER . Pathologie chirurgicale
GIROUD . . . Histologie.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOANNON. . Hygiène.
JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX. . . Anatomie pathologique.
LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MERCIER (F.) Pharmacologie
MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
MOREAU. . . Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
MULON. . . . Histologie.
OBERLING. . Anatomie pathologique.
OLIVIER. . . Anatomie.
PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
PORTES . . . Obstétrique.
QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
RICHET. . . . Physiologie.
SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT-PASTEUR, Pathologie médicale
VAUDESCAL. Obstétrique
VELTER. . . . Ophtalmologie.
VERNE. . . . Histologie.
VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . . . Pharmacologie.
GUÉNIOT. . . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.
RETTERER. . Histologie.
ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGES CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALGLAVE . .	Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique méd.
LE LORIER. .	Clinique Obstétricale.

MM.	
LERI.	Clinique médicale.
MOCQUOT. .	Clinique chirurgicale.
PROUST. . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY.	Stomatologie
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Durant mes stages

A MES MAITRES
DES HOSPICES CIVILS DE BLOIS

Durant mon internat

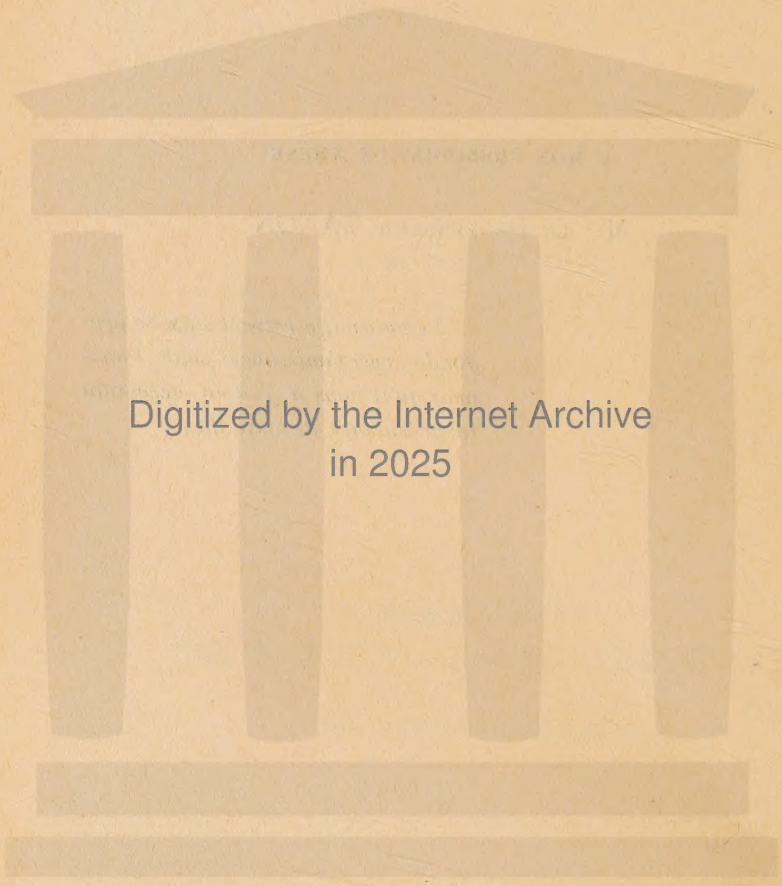
A MES MAITRES
DES HOSPICES CIVILS DE VERSAILLES

Durant mon internat

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TANON

Témoignage respectueux de profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/lafievredemalted0000unse

AVANT-PROPOS

La fièvre de Malte, de maladie tropicale est devenue une affection métropolitaine et mondiale. Elle est depuis fort longtemps un sujet d'actualité. Malgré le nombre assez considérable de travaux qui paraissent chaque année sur la question, il semble que tout n'a pas été dit sur cette maladie à tendance extensive, cette maladie (d'avenir) comme l'a dit Nicolle. Il est vrai que nous savons la reconnaître facilement aujourd'hui grâce à la connaissance de ses aspects cliniques et surtout grâce à un certain nombre de réactions biologiques précises et faciles à manier ; il est vrai que nous connaissons très bien les principales sources de contagion, toutes choses qui sont beaucoup moins connues pour un grand nombre de maladies plus répandues. Mais est-ce tout ce que nous devons atteindre ? Nous ne croyons pas que les efforts du médecin doivent se borner à une curiosité scientifique et le problème de la fièvre de Malte ne sera pas résolue au point de vue médical tant que la thérapeutique de cette maladie, non seulement déprimante par sa longue durée, mais souvent extrêmement grave d'emblée, ne fera pas de progrès notables.

Ici sous le nom de thérapeutique nous avons englobé tous les moyens qui servent à la prévention ou à la guérison de la maladie : la thérapeutique médicamenteuse proprement dite et les moyens hygiéniques. De très nombreux procédés furent préconisés pour le traitement de la fièvre de Malte ; presque tous ont un certain nombre de succès à leur actif, mais aucun ne peut être considéré comme un traitement sûr. Il faut faire une réserve pour les vaccins endoprotéiques nouvellement employés qui semblent être une médication efficace. Nous insisterons surtout dans notre modeste étude sur l'hygiène de la fièvre de Malte, hygiène qui malgré les principes scientifiques qui lui servent de base est d'une exécution pratique très délicate. Nous croyons pourtant fermement que la solution de ce problème important est avant tout la tâche de l'hygiéniste. Nous disons problème important, car, comme l'a dit le professeur Lisbonne, la fièvre de Malte peut devenir un véritable fléau pour une grande partie de la France, si aucun obstacle n'est opposé à son extension.

Le premier chapitre de notre travail nous servira à rassembler les éléments de l'individualité de la fièvre de Malte, individualité du reste fort bien établie. Il ne nous semble pas néanmoins inutile d'insister sur certains faits qui peuvent intéresser l'hygiéniste.

L'hygiène repose essentiellement en ce qui concerne la fièvre de Malte sur les données d'épidémio-

logie et de bactériologie, sur la connaissance des sources de contagion et des voies par lesquelles elle procède. Nous résumerons aussi brièvement que possible dans notre deuxième chapitre ces données devenues classiques depuis fort longtemps et qui forment la base de tout ce qu'on a fait jusqu'ici pour l'hygiène de la fièvre de Malte.

Le but essentiel de notre travail est de résumer ce qui a été fait dans divers pays en matière d'hygiène pour empêcher l'extension de la fièvre de Malte pour en tirer des conclusions, quant à la conduite à tenir en France. Nous consacrerons notre troisième chapitre à cette question si difficile et si délicate de l'hygiène préventive. Elle nous semble digne d'intérêt et par son importance en présence de cette maladie menaçant d'envahir la France de plus en plus, et à cause de son extrême difficulté.

LA FIÈVRE DE MALTE DEVANT L'HYGIÈNE

La fièvre de Malte, appelée aussi fièvre méditerranéenne, fièvre ondulante, mélitococcie, est une maladie contagieuse, spécifique, endémo-épidémique, fréquente surtout dans les îles et sur les rivages de la Méditerranée.

Elle est causée par le micrococcus mélitensis, découvert par Bruce en 1887, coccus rond ou ovale, le plus souvent isolé, quelquefois groupés en diplocoque, aérobie, ne prenant pas le gram, pathogène, pour l'homme et certains animaux : singe, chèvre mouton, lapin, souris et cobaye. Le mélitocoque se rencontre en outre dans les urines et le lait des chèvres et des brebis notamment, dans les fromages provenant de ces laits et par l'intermédiaire des urines, il peut souiller divers végétaux, le sol et d'autres milieux. Ainsi s'explique la grande dissémination non seulement méditerranéenne, mais encore mondiale de cette maladie, la survivance de cas isolés et la possibilité d'apparition d'une grande épidémie.

La fièvre de Malte ne présente aucune lésion anatomo-pathologique spéciale. La splénomégalie, de règle, le gros foie sont communs avec d'autres affections.

Cliniquement, l'évolution de longue durée avec la courbe ondulante de la fièvre, l'anémie, les sueurs profuses, les douleurs, la constipation, la grosse rate, l'absence de taches rosées, certaines complications fréquentes, orchite, arthralgie, lui donnent une physionomie particulière.

C'est une maladie fort ancienne. Hippocrate aurait décrit certaines formes de fièvres prolongées dont Eyre a voulu faire de la mélitococcie.

Baxter et Burnet sont les premiers à soupçonner que certains malades soignés comme paludéens ou typhiques ou bien tuberculeux présentent en réalité une affection spéciale à la découverte de laquelle ils s'attachent. Plus tard, en 1863, Marston décrit sous le nom de Mediterranean gastric remittent fever, une entité morbide que l'on peut dès lors distinguer cliniquement. Ensuite les cas sont rapportés de plus en plus nombreux.

En 1887, la seconde étape dans la voie qui nous conduit à la connaissance de cette maladie est franchie. Bruce découvre l'agent causal, le micrococcus mélitensis, dans les urines et le sang des malades. Il inocula avec succès le singe et reproduisit expérimentalement chez ce dernier une affection semblable à celle de l'homme.

Aux travaux mémorables de Bruce, succèdent, en 1887, ceux de Gipps et Hugues qui en sont la confirmation. Ceux de Wright dans la même année font avancer la question d'un nouveau pas. Le sérum des malades et convalescents, possède le pouvoir

d'agglutiner les cultures de mélitocoque, le séro-diagnostic permet ainsi de dépister la maladie d'une façon rapide.

Le fléau ne faisant qu'empirer à Malte, malgré toutes ces découvertes isolées, précieuses déjà pour le juguler, une commission fut constituée pour jeter les bases de la prophylaxie de cette affection. Bruce fut nommé président de la « Commission of the Mediterranean fever ». Klein, Basset, Eyre, Kennedy, Smith, Shaw, Horrocks et Zammit s'adjoignirent à lui. Les recherches furent couronnées de succès et l'histoire de la fièvre de Malte fut complétée dans ses grandes lignes. Ainsi Zammit, en 1905, démontra le rôle joué par le lait de chèvre dans la transmission de la maladie.

Hors de Malte la fièvre ondulante fut l'objet de travaux en Italie de la part de Giulia en 1871, de Tmaselli en 1879 et de Cantani et Trambusi en Sicile, de von Schrotter et de Neuser en Autriche.

En Algérie, en 1900, Brault s'intéresse à la question, mais les premiers cas sont rapportés par Gillot et Lemaire en 1904, d'autres sont ensuite rapportés par Legrain, Soulié, Gardon, Hayat et Shoull. Sergent démontre la facilité de l'infection par simple contact prolongé et il expérimenta ainsi sur des singes avec succès. Il signala le danger de l'infection de laboratoire, difficile à éviter. Nicolle, à Tunis, s'occupa aussi de la bactériologie de la fièvre de Malte à la suite des travaux de miss Evans, il

inocula le baccillus abortus sans résultats à des singes, etc.

En France, dès 1901, le Dr Roustan découvre la fièvre de Malte à Cannes, mais ses observations, n'étant pas sanctionnées par des épreuves de laboratoire, ne furent pas prises au sérieux.

Le mal existait pourtant en France et devait être assez répandu, témoin cette lettre adressée au Dr Cantaloube par un de ses confrères, et reproduite dans son ouvrage, dont nous citons un passage : « Je vous avoue que quand j'ai reçu vos brochures, j'ignorais même le nom de la fièvre de Malte. Eh bien, dois-je vous dire que je n'ai rien appris, à part le nom de la maladie. Depuis 15 ans que je suis à X... je vois des fièvres à forme irrégulière, à durée indéterminée ». Nous nous permettons de dire qu'il y a une douzaine d'années, une paysanne parla un jour à l'auteur de cette modeste étude « dei febre dou lach de cabre » comme d'une maladie fort anciennement connue. Ce souvenir est resté, nous le livrons sans tirer aucune suggestion. Si la personne qui tint cette conversation n'était pas décédée depuis un an, nous aurions voulu l'interroger pour jalonner des recherches plus précises. En 1911, Robin étudie à Montpellier les courbes de température de typhiques, et retrouvant le caractère ondulant de la fièvre et l'évolution d'une longueur anormale, il convoque certains de ces anciens malades. La séro-réaction de Wright pratiquée sur eux est encore positive et certains sont guéris depuis trois ans.

Quoi qu'il en soit, c'est à Danlos, Wurtz et Tanon, en 1908, que revient le mérite de signaler le premier cas : un philanthrope voulant éviter la contamination tuberculeuse par le lait de vache, fit venir à ses frais des chèvres. Il but du lait de chèvre et il se contamina lui-même. Cette observation prise avec une rigueur scientifique fut concluante et révéla la présence en France de cette maladie, en même temps qu'elle éveilla l'intérêt des médecins. De ce jour les recherches faites par les auteurs français dans la métropole ne se comptèrent plus.

Des cas furent cités par Guillain et Troisier et par Sicard et Lucas, Chauffard et Widal. D'autres cas isolés furent cités un peu partout en France mais surtout sur le littoral méditerranéen. En 1909, dans le village de la Gréolière (Alpes-Maritimes) 25 cas furent signalés.

Dans la même année, une épidémie survient à Saint-Martial (Gard) : 106 cas sur 635 habitants; Sumène : 65 cas sur 2.500 habitants et Saint-Roman-de-Codières 19 cas sur 530 habitants. Elle est décrite par Cantaloube d'une façon magistrale. A l'appui de cette description 172 observations détaillées, étayées elles-mêmes par la séro-réaction de Wright.

Ensuite, Lagriffoul, Roger et Arnal relatent une autre épidémie ayant pour siège Saint-Bazille-de-Montmel (Hérault), dont le lait de brebis était la cause.

Cette maladie, de coloniale qu'elle était, est deve-

nue non seulement une affection métropolitaine, mais encore mondiale. Les îles de la Méditerranée sont infestées : Malte, Chypre, Rhodes, la Céphalonie, Corfou surtout, la Sardaigne, la Sicile, la Corse beaucoup moins.

Tous les rivages de la Méditerranée sont des foyers endémiques. Des rivages, la contagion gagne l'intérieur des terres où elle est toutefois moins fréquente. L'Algérie, la Tunisie, la Tripolitaine et jusque dans le Haut-Nil.

En Asie Mineure, en Grèce, en Italie, en France, en Espagne, l'affection a pris droit de cité. En Asie on la signale aux Indes et en Chine, en Océanie, aux îles Philippines, en Afrique, au Transvaal et dans la colonie du Cap, en Amérique, dans le Brésil, le Vénézuela, la vallée du Mississipi, le Texas, Haïti, Porto-Rico. En Europe, on cite des épidémies en Autriche, Norvège, etc.

Devant l'importance de cette pandémie il faut lutter par tous les moyens thérapeutiques et encore mieux prophylactiques.

Les moyens thérapeutiques dont nous pouvons user actuellement sont peut-être très nombreux, mais très controversés, prônés par les uns, tenus en mésestime par les autres. Des essais de médication spécifique ont été tentés avec plus ou moins de bonheur; aussi, nous pratiquons une thérapeutique presque uniquement symptomatique, le malade maintenu au lit est alimenté d'une façon assez consistante dans l'intervalle des poussées et mis à un

régime sévère pendant les périodes fébriles. Durant ces périodes, la quinine et les autres antidermiques sont en général inutiles et quelquefois nocifs. C'est bien l'avis de Cantaloube. On a recours aux lotions, aux bains et aux enveloppements frais. L'anémie croissante est combattue par des préparations arsenicales ou ferrugineuses, la constipation par le jalap ou la scammonée, la douleur par le bromure et l'opium ou bien par les enveloppements salicylés (Lagriffoul et Roger).

Il n'est pas inutile de relater les essais de médication spécifique dont quelques-uns furent particulièrement heureux.

Les injections d'électrargol, de collargol, de trypiflavine purent quelquefois juguler la maladie. La sérothérapie et la vaccinothérapie comptèrent aussi des succès à leur actif.

Les sérums employés furent celui de Wright et celui de Sergent et Lhéritier. Quelques cas de guérison rapide furent obtenus, mais d'une façon inconstante. Les formes chroniques furent les mieux influencées.

Les vaccins de Sergent, les stocks-vaccins de Nicolle, les vaccins chauffés de Basset et de Smith furent aussi surtout efficaces dans les formes prolongées de la maladie. Beaucoup d'auteurs s'accordent à les déconseiller dans les formes aiguës. On essaya même des auto-vaccins. Enfin, le dernier venu, le vaccin endoprotéique expérimenté par Cambessèdes et Garnier semble agir d'une façon rapide.

Une seule injection intra-musculaire, deux ou trois au plus suffisent. Les auteurs rapportent trois observations et se basent sur un ensemble de quatorze cas. L'un d'eux est particulièrement démonstratif. Il s'agit d'un malade dont le diagnostic de mélitococcie fait, après un mois de maladie, et contrôlé par l'hémoculture fut traité successivement et sans perte de temps par les différents vaccins. Une seule injection de vaccin endoprotéique suffit à amener une guérison rapide. Nous souhaitons qu'une large expérimentation vienne renforcer la confiance que nous ont donné ces résultats. Nous citons encore des essais d'auto-hémothérapie faits par Sée.

Avec cette thérapeutique non encore au point et malgré la longue durée de la maladie, 10 % des malades évoluent seulement vers la mort. Quoi qu'il en soit, le tribut à payer est encore trop lourd et seule la mise en œuvre de mesures prophylactiques sévères pourront le diminuer, aussi nous insisterons sur elles après avoir passé en revue les sources et voies de contagion de la fièvre de Malte.

SOURCES ET VOIES DE CONTAGION

Nous avons vu que les sources de l'infection mélitococcique seules en l'absence de tous les autres caractères suffiraient pour individualiser la maladie au milieu des pyrexies semblables. En effet, les modes de propagation de cette maladie sont nombreux et bien particuliers. Le mélitocoque, — et c'est justement un des facteurs de vitalité de la fièvre méditerranéenne, — s'accommode assez facilement des milieux très variés. Nous verrons qu'il est extrêmement répandu chez de nombreuses espèces animales et l'on peut s'imaginer toutes les façons dont il peut atteindre l'homme vivant au contact de ces animaux. Une des difficultés capitales de la prophylaxie est justement la multiplicité des habitats du microbe.

Nous allons envisager successivement les sources de l'infection mélitococciques et les voies par lesquelles cette infection atteint l'homme.

A) **Les sources de contagion.**

Le mélitocoque fut reconnu par Bruce dès 1887 pour l'agent pathogène de la fièvre méditerranéenne. Ce même auteur l'a inoculé avec succès aux

singes supérieurs en reproduisant le tableau clinique réalisé chez l'homme. Ces faits ont été par la suite confirmés par de nombreux auteurs, dont Blint et Lamb en 1899, Nicolle en 1904. Wright en appliquant sa réaction d'agglutination au mélitocoque confirme encore la découverte de Bruce et en outre donne un excellent moyen de diagnostiquer la mélitococcie. Mais pendant toute cette époque on était dans l'ignorance complète sur l'habitat du microbe, et sur la façon dont il pénétrait dans l'organisme humain. Ce n'est qu'en 1905 que Zammit, membre de la Commission de la fièvre méditerranéenne, a fait par l'effet du pur hasard une découverte fondamentale. Zammit voulut étudier la maladie en l'inoculant aux animaux, procédé classique depuis Pasteur. Tout à fait par hasard il choisit la chèvre comme animal d'expérience, à cause sans doute de la grande abondance de ces animaux à Malte. Avant d'inoculer ses chèvres, Zammit voulut s'assurer que celles-ci ne furent pas déjà infectées auparavant. A son grand étonnement il constata que 5 chèvres sur 6 présentèrent une séroréaction positive, leur sérum agglutinant nettement à des taux élevés le mélitocoque. Son attention éveillée lui et les autres membres de la Commission of Mediterranean Fever ont poussé très loin l'étude de l'origine caprine de la mélitococcie.

D'après Shaw 30 % des chèvres maltaises seraient infectées, d'après Kennedy la proportion des chèvres malades seraient encore plus forte à Malte (52 %).

On a cru d'abord que les races maltaises seules auraient le privilège d'héberger le mélitocoque, mais bientôt les recherches dans tous les pays à fièvre méditerranéenne ont montré la fréquence de chèvres infectées. A Tunis, Nicolle et Conseil ont trouvé 30 % de chèvres dont les humeurs agglutinaient le mélitocoque. A Messine, Spagnolio a trouvé 37,5 % ; à Alger où la maladie est moins répandue, Sergent, Guillot et Lemaire n'ont décelé l'atteinte par le mélitocoque que chez 4,20 % de chèvres. Mais tous ces pays entretiennent un commerce de chèvres important avec l'Ile de Malte. Ultérieurement au cours des épidémies de Saint-Martial Aubert, Cantaloube et Thibault ont trouvé que 36 % des chèvres cévenoles, — race non mélangée avec la race maltaise, — étaient infectées. De même les chèvres alpines, les chèvres de Murcie peuvent héberger le mélitocoque.

Les travaux de la commission de la fièvre méditerranéenne ont montré également que c'est le lait de chèvre qui constitue l'intermédiaire habituel entre l'animal et l'homme. L'agent de la fièvre de Malte fut retrouvé dans le lait de 10 % des chèvres maltaises. Le lait comme tous les humeurs agglutine le mélitocoque ce qui peut servir pour le dépistage de la maladie (lacto-réaction de Zammit). L'urine de chèvre est le plus souvent infectée après le lait. Le rôle de la viande comme facteur de contagion est beaucoup moins établi et de toute façon semble négligeable. Nous reviendrons encore

sur la question à propos des voies de contagion.

Après la chèvre c'est le mouton qui semble être le plus souvent atteint. Ce fait a été pour la première fois mis en évidence en France à propos de l'épidémie de Saint Bauzille de Montmel par Lagriffoul, Arnal et Roger en 1910. A Combles dans la Somme le Dr Mazuré soigne des méditerranéens, alors qu'une épizootie décime journellement les troupeaux de brebis. De même des malades soignés par le Dr Crès de Quissac ne boivent pas de lait de chèvre, mais du lait de brebis, il semble qu'il faille considérer la brebis comme un agent presque aussi important que la chèvre dans la mélitococcie française.

Les bovidés ne joueraient qu'un rôle tout à fait secondaire d'après les classiques. Déjà les auteurs de la Commission ont constaté que les vaches maltaises étaient infectées dans la proportion de 16 sur 33.

La question est devenue véritablement d'actualité et figure depuis cette année à l'ordre du jour des discussions. En effet A. C. Evans en 1918 émet l'opinion que le micrococcus melitensis et le bacillus abortus de Bang sont un seul et même microbe. Cet auteur refait la classification et range les deux dans le groupe de Brucella : sous le nom de Brucella melitensis et Brucella abortus. Les auteurs les plus opposés à cette manière de voir sont obligés de reconnaître que rien ne permet de distinguer ces deux microbes. Si on en donnait deux souches à

un bactériologiste expérimenté, il serait incapable de faire une distinction. Aucune différence morphologique, mêmes affinités tinctoriales, mêmes exigences de culture, mêmes propriétés biochimiques et ce qui est peut être le plus important mêmes propriétés biologiques ? La mélitine filtrat de mélitocoque et l'abortine, filtrat de bacille de Bang provoque les mêmes réactions et ont la même valeur au point de vue diagnostic. Le mélitocoque de Bruce et le bacille de Bang sont agglutinés dans les mêmes conditions. Encore faut-il peut-être faire des réserves ici pour Brunet, on pourrait parfois établir une distinction par la saturation des agglutinines. Pour Evans même l'analogie s'étendrait jusqu'aux effets pathogènes. L'avortement serait fréquent chez les chèvres mélitococciques ; d'autre part Evans aurait provoqué chez la vache l'avortement par l'injection de mélitocoque. Mais les arguments contre l'identité des deux infections sont également fort importants. Le bacillus abortus n'est pas virulent pour l'homme et le singe, et surtout que les pays à grand élevage où l'avortement épizootique est très répandu ne connaissent pas la fièvre de Malte. L'extrême ressemblance des deux microbes même est un argument entre les mains des dualistes. Les auteurs italiens : Favilli, Bastai et avec eux Brunet concluent de la façon suivante : « tant qu'on n'aura pas prouvé que les espèces bovines et porcines n'hébergent jamais le mélitensis, on n'aura pas le droit de parler be fièvre ondulante causée par

le bacillus abortus, mais seulement (comme l'a fait avec une parfaite logique miss Evans) de fièvre ondulante de provenance bovine ». Ces mêmes auteurs parlent de « races équivoques », de Brucella formant tous les intermédiaires entre le bacillus abortus et le mélitensis. A. C. Evans aurait réussi d'en isoler au moins 8. Cependant des faits épidémiologiques observés tout récemment viendraient plutôt à l'appui des unicistes. En 1927 déjà Kreutzer cite des cas de fièvre ondulante survenus par contact avec des vaches atteintes d'avortement. A l'aide de ces faits il attaque l'hypothèse des américains pour lesquels le bacillus abortus ne deviendrait pathogène pour l'homme qu'après passage par la chèvre. En 1928 Kristensen de Copenhague signale une épidémie importante (62 cas survenus au Danemarck d'origine entièrement bovine. Un peu plus tard Kling a observé 25 cas en Suède coïncidant avec une épizootie d'avortement des bovidés. Les cartes géographiques qu'il publie sont tout à fait démonstratives. En Suisse (Roch, Monedjikova et Martin) en Amérique dans l'état de New-York (Hull et Black) on a observé des faits analogues. Si nous insistons sur ces faits, c'est au point de vue de l'hygiène de la fièvre ondulante, ils sont gros de conséquence. Nous aurons d'ailleurs l'occasion d'y revenir encore.

En dehors de la chèvre, de la brebis quels sont les autres animaux qui pourraient encore transmettre la fièvre de Malte. Chez le chat, le chien et chez la

poule on aurait trouvé dans les cas exceptionnels le mélitocoque. Le cheval, l'âne et le mulet aurait présenté une séro-agglutination positive dans un certain nombre de cas. Aucun de ces faits ne semble être digne d'être retenu au point de vue de la source de contagion habituelle de la maladie. Il est toutefois intéressant de noter que le micrococcus mélitensis s'adapte facilement à des espèces animales très diverses. Les animaux de laboratoire sont peu réceptifs, ils ne résistent cependant pas aux hautes doses. La question des insectes pouvant servir d'intermédiaire entre le méliocoque et l'homme est de toute première importance. Zammit avant même de découvrir l'origine caprine de l'infection s'était occupé de cette question : Il a trouvé le mélitocoque d'une façon tout à fait exceptionnelle dans le sang de quelques Stegomya fasciata. A sa suite Horroks et Kennedy Ross et Lewick ont fait des recherches dans ce sens. Ils ont conclu qu'expérimentalement il était possible de reproduire la fièvre de Malte à l'intermédiaire de n'importe quel insecte piqueur mais qu'en réalité la contagion ne se faisait suivant ce mode que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

Quant à la transmission interhumaine de la fièvre de Malte elle a été résolue par la négative, par de nombreux auteurs dont Eyre. Ce dernier s'appuie sur le fait qu'en Angleterre jamais le personnel hospitalier soignant des malades atteints de mélitococcie n'a été infecté. Cependant on sait que le sang, l'urine, le lait et l'exsudat vaginal contient

des mélitocoques donc peut devenir un facteur de contagion. En outre Santoliquido à Stiara en 1915 signale une importante épidémie (260 cas) se faisant uniquement par transmission d'homme à homme. Le contact sexuel a été reconnu dans de nombreux cas comme une source de contagion. On a trouvé des mélitocoques dans le vagin de femmes prostituées à Malte.

Malgré sa relative résistance le mélitocoque est très peu répandu dans la nature, Cantalouve a signalé l'infection par des légumes et fruits souillés par les déjections d'animaux atteints de mélitococcie. L'eau, la terre, les objets inanimés ne semblent pas devoir entrer en considération comme facteurs de dissémination.

B) **Voies de contagion.**

La voie *digestive* est sans contesté de beaucoup la plus importante. Dans les pays classiques de la fièvre méditerranéenne l'infection se fait par l'ingestion de lait de chèvre infecté. Ce fait primordial a été démontré tout d'abord par la constatation du mélitocoque dans le lait et surtout par de nombreuses preuves indirectes. Un exemplaire particulièrement démonstratif est l'épidémie de fièvre de Malte à bord du cargo *Josha Nicholson*. Ce bateau porta de Malte en Amérique via Anvers des chèvres. Le personnel du bateau après Anvers comprenait 12 personnes. De ces 12,8 sont tombés malades en

route. A l'arrivée en Amérique, le bateau ayant été mis en quarantaine, on constate que les malades sont atteints de fièvre de malte. Les 4 personnes indemnes n'ont pas été atteintes car deux d'entre elles ne buvaient pas de lait et les 2 autres le buvaient bouilli. La diminution de la fièvre de Malte à la suite des mesures hygiéniques portant sur la consommation du lait de chèvre est un excellent argument pour prouver la réalité et la fréquence de ce mode de propagation. Non seulement le lait mais ses sous-produits comme le fromage, le beurre peuvent contenir le microbe. La vitalité de ce microbe somme toute assez fragile est étonnamment longue dans le fromage. Néri toutefois a montré que celle-ci ne pouvait pas dépasser 44 jours. En outre les fromages fermentés comme par exemple le roquefort, qui pourtant se prépare à partir du lait de chèvre des régions mélitococciques, ne peut jamais constituer un véhicule de cantagion.

Par la suite, on a montré que le lait de brebis, le lait de vache est aussi susceptible de véhiculer le mélitocoque. Ceci semble tout naturel puisque le lait constitue une des voies d'élimination du mélitocoque. Nous avons déjà montré l'intérêt que présente la contagiosité des ovidés qui sont dans certaines régions de France extrêmement répandus. L'ingestion de fruits, de légumes souillés par des dégections d'animaux malades a été incriminée à juste titre.

La voie digestive semble devoir être invoquée lors-

qu'on parle de contact avec les animaux malades. La main sale des chevriers portée facilement à la bouche, l'habitude des bouchers de manger avec le même couteau qui sert à dépecer les animaux sont autant de facteurs de la contagion se faisant par voie buccale.

La voie *respiratoire* semble beaucoup moins fréquente ; il est probable, qu'expérimentalement on peut provoquer la maladie par inhalation de microbes, mais en réalité les conditions d'abondance et de virulence nécessaire pour contracter ainsi la maladie doivent être exceptionnelles dans la nature.

La voie *cutanée* se conçoit de deux façons : à travers une excoriation des téguments ou par l'intervention des insectes piqueurs. Cette dernière possibilité a été, comme nous l'avons vu, envisagée par Zammit et à sa suite par de nombreux auteurs. Nous ne reviendrons pas sur cette question qui, si toutefois ce mode de contagion existe, est certainement accessoire.

Nous insisterons par contre sur le *contact génital* qui semble très bien établi comme mode de propagation. A Malte chez plusieurs soldats on a constaté la coïncidence de fièvre ondulante et de maladies vénériennes. Ces constatations ont incité des recherches approfondies. On a constaté ainsi un séro-diagnostic positif chez 41 prostituées sur 134, dont chez 5 on a retrouvé le mélitocoque dans l'urine, chez 2 dans la sécrétion vaginale. La contagion par voie génitale est très bien établie chez les

animaux aussi. L'exsudat vaginal des chèvres contient le melitensis dans un grand nombre de cas où on l'a recherché. Le bouc est aussi très souvent infecté et Darbois explique ainsi la persistance de l'infection et sa propagation d'une génération à l'autre alors que toutes les précautions semblaient être prises pour la sélection des chèvres.

Il semble en effet que la mélitococcie peut se propager des parents à l'enfant. Williams signale un cas d'infection *in utero* n'ayant pas donné lieu à l'avortement, mais l'enfant est mort quelques jours après sa naissance. La contagion est possible encore par le lait de la mère infectée. Par contre, Burnet trouve que certains chevreaux très jeunes présentent une sorte d'immunité naturelle et il conseille de les isoler et d'en faire le noyau des troupeaux sains.

Nous ne pouvons pas terminer cette étude épidémiologique sans parler des contagions de laboratoire. Elles sont en effet extrêmement fréquentes et semblent se produire avec une telle facilité que le melitensis est le microbe le plus dangereux après le bacille de la morve (Widal, Courmont et Arloing).

Quels sont les faits qui se dégagent de cette rapide étude des conditions de propagation de la fièvre de Malte? C'est avant tout la facilité extraordinaire de transmission de micrococcus melitensis, susceptible de se propager par des moyens excessivement nombreux. Il est vrai que pratiquement on

ne retient que le lait de chèvre et le contact avec des animaux malades, mais tout porte à croire que dans l'avenir nous aurons à compter avec des facteurs plus nombreux. A Malte, en Tunisie et en Sicile ce sont peut-être les chèvres qui sont les véhicules presque exclusivement du mélitocoque, mais nous avons vu qu'en France, la brebis joue un rôle au moins aussi important. Plus de la moitié des cas français serait d'origine ovine pour Lisbonne. Avons-nous d'autre part le droit de négliger la possibilité des contagions par les bovidés quelle que soit notre opinion sur l'identité du bacillus abortus et du melitensis ? Nous allons donc dans le chapitre suivant envisager ces questions en hygiéniste et surtout en hygiéniste de la métropole, en laissant de côté tout ce qui concerne la mélitococcie coloniale.

L'HYGIÈNE DE LA FIÈVRE DE MALTE

Depuis les premiers cas signalés en France en 1908 par Wurtz, Danios et Tanon la mélitococcie montre une extension progressive. En 1909 les épidémies de Saint Martial, de Sumène et de Saint Romain de Cordière se sont succédées. En 1910 la grande épidémie de Sainte Bazille de Montmel et de très nombreux cas sporadiques ont considérablement augmentés le nombre de mélitococcies métropolitaines. Jusqu'en 1912 la mélitococcie semble se localiser au littoral. On signale, il est vrai quelques cas dans la région Lyonnaise et même à Paris (Auclair et Braux, Sicard et Luc, etc..) mais l'extension vers les départements du centre ne commence qu'à partir de 1912. A vrai dire jusqu'à 1920 on n'en entend presque plus parler et ce n'est que depuis cette époque que l'extension de la fièvre ondulante devient véritablement alarmante. L'invasion semble suivre les vallées du Rhône et de la Durance et en 1925 la fièvre de Malte est endémique en 14 départements français (sans compter la Corse et l'Algérie). Le professeur Lisbonne a rassemblé 1600 cas vérifiés par le laboratoire entre 1920 et 1925 ? Mais le nombre réel doit être beaucoup plus considérable. Lisbonne l'évalue à 5000 au moins.

Il y a évidemment des objections à ce que nous venons de dire et ce qui est l'opinion de toutes les autorités médicales du Midi. Ces objections consistent surtout à considérer cette extension apparente comme une conséquence de nos connaissances sur la fièvre de Malte et aux relatives facilités de son diagnostic. La mélitococcie était peut-être aussi répandue autrefois, mais nous ne l'avons pas diagnostiquée. Il est très difficile de répondre à cette objection et en effet il est très possible que la vulgarisation des procédés de laboratoire y est pour une part dans le nombre croissant des cas de mélitococcie. Mais d'autre part le plus élémentaire bon sens ne pourrait nier l'extension réelle de la maladie.

Qu'est-ce que nous avons fait pour essayer d'enrayer cette invasion ? Pendant très longtemps rien et encore en ce moment fort peu de choses. Cela tient non seulement à l'indolence et à l'indifférence, comme s'en plaint Lisbonne, mais surtout à l'extrême difficulté de la réalisation pratique d'une surveillance sanitaire.

Nous allons voir quelles sont les principales difficultés pour passer ensuite en revue ce qui a été fait à Malte et en Tunisie et avec quels résultats. Nous pourrons enfin tenter de résumer ce qui a été proposé et fait en France et ce qui reste encore à faire.

A) Les difficultés de la prévention de la fièvre de Malte.

Au premier abord la fièvre de Malte semble être le modèle même de la maladie infectieuse dont le dépistage, dont la prophylaxie sont aisés. « Il n'est pas de maladie infectieuse dont le microbe soit mieux fixé dont les modes de transmissions, soient mieux connues, dont le diagnostic bactériologique soit mieux assuré (Widal). Mais si ce diagnostic est relativement aisé chez l'homme, il n'en est pas de même chez l'animal infecté. Déjà Zammit constata que la chèvre infectée ne se distingue en presque rien des animaux sains. Il dit que chez la chèvre la maladie demeure presque entièrement latente ; on pourrait parfois noter une petite anémie, une légère diminution de la sécrétion lactée, et à la longue le lait serait un peu fluide. Aussi basait-il toute la prophylaxie sur la séro-agglutination et le lacto-diagnostic. Tous les auteurs ont insisté sur cette question de la difficulté du diagnostic chez l'animal contaminé, dont on conçoit l'importance au point de vue des mesures hygiéniques. En France, Martel, Tanon et Chrétien en 1913 ont bien étudié la question et ont été obligés de conclure à la presque impossibilité du diagnostic clinique. Ils ont même émis quelques doutes sur l'infaillibilité des réactions d'agglutination, doutes qui ont pu sembler téméraires à l'époque où ils ont été formulés, mais qui

se sont pleinement vérifiés par la suite. Burnet en 1927 nie formellement la spécificité de ces réactions. Nous sommes donc actuellement forcés de convenir que les animaux atteints de mélitococcie sont des *porteurs de germe* dont le dépistage clinique est impossible et dont les moyens de laboratoire sont soit infidèles, soit trop délicats pour être pratiqués couramment.

Cependant, Lisbonne attribue une certaine importance à la coïncidence frappante entre les avortements répétés et l'infection mélitococcique chez la chèvre et chez la brebis. Si l'on admet l'identité du bacille de Bang et du microcoque de Bruce cette coïncidence semble logique, et même si l'on ne l'admet pas, il faut s'incliner devant les faits sans même pouvoir les interpréter. Pour Lisbonne « la clef de voûte de la prophylaxie de la fièvre ondulante est la déclaration des avortements répétés » chez le bétail.

Même si le dépistage de la maladie était chose aisée et nous venons de montrer le contraire, la prophylaxie n'en serait qu'assez peu facilitée.

Une fois l'animal reconnu malade nous n'avons plus qu'à l'envoyer à l'abattoir. La nécessité d'une mesure aussi radicale contribue évidemment à la difficulté de faire respecter les règlements sanitaires. *Nous ne disposons pas pour l'instant de moyens thérapeutiques et prophylactiques pour empêcher la dissémination de la maladie parmi nos animaux domestiques.* Les essais de sérothérapie n'ont donné

que des résultats décevants. Il n'en est peut-être pas de même de la vaccinothérapie. Nous ne reviendrons pas sur cette question, mais il y a tout lieu d'espérer que les essais de Vincent vont rapidement aboutir à un résultat pratique.

En admettant que l'avenir nous donne des possibilités de diagnostiquer la mélitococcie chez la chèvre et chez la brebis rien ne nous prouve que d'autres espèces animales ne pourront héberger le mélitocoque. *La diversité des modes de propagation de ce microbe, la facilité de son adaptation aux espèces les plus diverses* est encore un facteur de difficulté de sa prophylaxie. Nous ne reviendrons pas sur la question de la contagiosité des bovidés, des poules, etc.

Voilà donc les problèmes à résoudre dans l'avenir et sans la solution desquels il n'y a guère possibilité d'instituer des mesures hygiéniques rationnelles.

B) **La réglementation sanitaire à Malte et en Tunisie.**

Les pays où a débuté la carrière si brillante de la mélitococcie et où elle a fait et fait encore le plus de ravages possèdent une réglementation sanitaire très développée. A Malte, aussitôt que les enquêtes de la Commission ont abouti à des résultats positifs une police sanitaire très sévère fut établie. Nous reproduisons ici intégralement le texte de la régle-

mentation émise par le gouverneur de l'île de Malte le 21 juin 1909 :

1° Tout laitier qui possède des chèvres ou des brebis laitières doit en aviser, dans les 48 heures, l'Inspecteur sanitaire du district et fournir tous les renseignements demandés par cet Inspecteur. Celui-ci tiendra un registre où les renseignements ci-dessus seront enregistrés ;

2° Toute chèvre ou brebis portera une marque au collier, ou toute autre marque distinctive, permettant de l'identifier, au jugement du surintendant de la Santé publique. Chaque marque portera l'indication du district, un numéro d'ordre, outre les signes qui pourront être approuvés par le gouverneur ;

3° Toute chèvre ou brebis inscrite comme ci-dessus et tout autre animal fournissant du lait seront soumis à un examen d'un agent sanitaire au moins deux fois par an. Le propriétaire ou le détenteur de ces animaux devra les présenter à l'agent examinateur à l'époque et dans le local désigné pour chaque district ;

4° Tout agent sanitaire pourra, légalement visiter et examiner de temps en temps, et pendant la période qu'il jugera nécessaire, toute bête laitière ou non, dans le but de rechercher si elle est affectée de fièvre méditerranéenne ;

5° Tout agent sanitaire pourra prélever aux animaux pour les examens prévus aux articles 3 et 4 un ou plusieurs échantillons de lait ou de sang ;

6° Toute étable laitière sera pourvue de fenêtres

dont la dimension ne doit pas être inférieure au 12e de la surface totale de la pièce et d'au moins deux ventilateurs, placés l'un près du plafond, l'autre près du sol. La surface totale de ces ventilateurs mesurera autant de fois un pouce carré qu'il y a 15 pieds cubiques dans la pièce ;

7° Le sol de toute étable laitière devra être fait de matériaux imperméables avec des canivaux d'évacuation approuvés par l'ingénieur sanitaire. Si l'on emploie le ciment, la couche devra mesurer au moins 4 pouces et être composée de 4 parties de morceaux de pierre et une partie de bon ciment de Portland ;

8° Il est interdit de vendre ou de conserver pour la vente, du lait provenant d'animaux qui n'ont pas été inscrits comme l'indique l'article 1er ou qui ne portent pas la marque prévue à l'article 2 ;

9° Nul ne pourra sans autorisation spéciale du surintendant tenir un hôtel, restaurant, café ou toute boutique, où l'on a conservé du lait pour le vendre comme boisson, sans que ce lait n'ait été au préalable bouilli. La preuve que le lait n'est pas conservé pour être utilisé comme boisson et à la charge du tenancier de l'hôtel, restaurant, café, etc. ;

10° Il est défendu de vendre dans tous les lieux énumérés ci-dessus du lait destiné à la consommation dans le local, si ce lait n'a pas été bouilli au préalable, à moins que le lait ne soit trait au moment même de la vente d'un animal inscrit dans les conditions de l'article 1er.

11° Tout agent sanitaire aura le droit d'entrer dans les étables laitières à quelques moments que ce soit, pour vérifier si aucune chèvre ou brebis laitière ne s'y trouve en contravention à l'article 1 et aura le droit de pénétrer dans les locaux visés dans les articles 9 et 10 à l'effet de constater si les dispositions de ces articles y sont observées.

Malgré les légères exagérations de ce règlement, il constitue un modèle d'exactitude et de prévoyance. Mais comme le fait observer Lisbonne : édicter des règlements est une chose, les faire respecter en est une autre. En effet cette réglementation sévère n'a pas fait disparaître la fièvre ondulante de l'île de Malte tout au moins de la population civile. D'autre part, pour les soldats il a suffi de défendre la consommation du lait cru pour voir immédiatement une importante diminution de maladie.

En Tunisie les mesures hygiéniques ont été tout d'abord proposées par Nicolle et Conseil. Ces auteurs concluent en avril 1909 après une enquête minutieuse. « Notre enquête en montrant la forte proportion de chèvres atteintes de fièvre méditerranéenne dans les troupeaux tunisiens, fait ressortir en même temps le danger auquel expose actuellement la consommation du lait de chèvre à Tunis.

Plusieurs mesures nous paraissent devoir être préconisées pour empêcher la contamination de l'homme :

1° Rendre obligatoire la déclaration de la maladie ;

2° Avertir par affiches le public tunisien du danger qu'offre la consommation du lait de chèvre non bouilli ;

3° Surveiller l'importation des chèvres venant de Malte, de façon à empêcher l'introduction de nouveaux animaux infectés ;

4° Soumettre les étables et les troupeaux de chèvres à une inspection et interdire la vente du lait des animaux reconnus malades. »

A la suite de la proposition de Nicolle et Conseil le 25 septembre 1909 a paru le règlement tunisien :

« Considérant que les animaux de l'espèce caprine originaires de l'île de Malte sont des agents de transmission de la fièvre méditerranéenne et qu'il y a lieu, dans l'intérêt de la santé publique, d'interdire leur introduction sur le territoire de la Régence ;

« Avons pris le décret suivant :

« Article premier : Sont prohibés l'importation et le transit en Tunisie : des animaux de l'espèce caprine provenant de l'île de Malte, de la viande fraîche et des débris de ces animaux. »

Le gouverneur général d'Algérie n'a pas tardé d'édicter un décret analogue.

Quelle est la valeur de ces règlements sanitaires ? Les résultats en ont été très variables. A Gibraltar la seule prohibition de l'importation des chèvres malsaines a suffi pour enrayer complètement la maladie. En Tunisie il y a une diminution très nette

de la fièvre de Malte, mais les résultats de la réglementation sanitaire sont loin de donner le résultat qu'on en attendait. Césari exprime l'opinion que la police sanitaire pour la chèvre est « vexatoire onéreuse, très probablement inopérante ». On conçoit qu'un tel avis puisse être soutenable vu l'incertitude de nos moyens de diagnostic et l'absence d'une vaccination préventive. Il est très probable que ces difficultés une fois résolues, on aura pas besoin d'appliquer une contrainte sévère à la surveillance des animaux.

C) La réglementation sanitaire en France.

La question d'une surveillance sanitaire a depuis longtemps été discutée en France. En 1911, Widal, L. Kindberg et Catoni à la suite d'une observation personnelle précisent la situation de la mélitococcie métropolitaine. Ils montrent le danger menaçant de la fièvre de Malte non seulement pour le Midi, mais même pour les départements du Centre et de la région parisienne. « En France la nécessité de rendre obligatoire la déclaration de la fièvre de Malte ne saurait rencontrer d'objections. Ils ne voient évidemment pas toute la complexité du problème telle que nous la voyons aujourd'hui, mais les raisons de cette mesure ressortent très clairement de leur proposition. » Il est « disent-ils incontestablement établi, que dans quelques départements du Midi, la maladie est installée à l'état endémique ;

dans ces régions on observe même à certaines périodes la reprise des foyers épidémiques. On a signalé enfin les cas autochtones apparus loin du bassin méditerranéen. Autant de raisons qui nous engagent à proposer à l'Académie d'émettre le vœu que la fièvre de Malte soit enfin comprise parmi les maladies à déclaration obligatoire ».

Comme cette proposition est restée sans résultat, l'Académie a repris la question à la suite d'une communication de Vincent.

En raison des dangers que peuvent offrir pour la santé publique les chèvres et les autres animaux lorsqu'ils sont infectés par le microbe de la fièvre ondulante.

1° L'Académie de Médecine appelle l'attention de M. le Ministre de l'Hygiène sur la nécessité en cas d'existence de la maladie, d'appliquer aux chèvres en stabulation ou circulant dans les villes pour la la vente de leur lait, les mesures de surveillance sanitaire propres à combattre la mélitococcie.

2° Elle estime que la prophylaxie exigerait l'envoi dans un abattoir surveillé, des chèvres et autres animaux atteints de cette maladie, très contagieuse pour l'homme.

Les vœux émis par l'Académie n'ont abouti qu'en 1929. Le 3 février 1929 un décret du président de la République décide que la fièvre de Malte désormais « est ajoutée à la nomenclature des maladies réputées contagieuses et donne lieu à l'application

des dispositions de la loi du 21 juin 1928, sur la police sanitaire des animaux ».

La déclaration obligatoire seule ne comporte aucun facteur de chance de supprimer ou tout au moins de diminuer la maladie. Cette seule mesure d'après Lisbonne est« platonique, inutile, vexatoire et inopérante ». Ce ne peut être que le premier pas vers des mesures plus efficaces que cependant malgré notre meilleure volonté il ne nous est pas possible de diriger. Espérons que la déclaration obligatoire nous y aidera, comme le présidait Widal en 1911 : « C'est à cette condition seulement (la déclaration obligatoire) qu'on apprendra à mieux connaître les cas existants, et qu'on pourra imposer dans les régions contaminées les mesures de prophylaxie consistant dans la surveillance des chèvres et de leur lait, dans l'organisation d'un service d'inspection des divers animaux dans les pays d'endémicité, dans la désinfection des excréta, des locaux des étables, et dans l'observation des principes d'isolement et d'asepsie médicale. »

CONCLUSIONS

1° La fièvre de Malte, considérée autrefois comme une maladie des pays chauds, semble s'étendre de plus en plus en France. Le nombre des cas va sans cesse en augmentant et l'on peut aisément suivre l'extension géographique depuis 1009.

2° Une des causes de cette extension semble être l'insuffisance des mesures hygiéniques prises contre la maladie, la déclaration obligatoire qui n'a d'ailleurs été instituée que tout récemment, n'est pas suffisante. Le principal effort semble devoir être tourné vers la police sanitaire des animaux susceptibles d'héberger le mélitocoque.

3° La prophylaxie de la fièvre ondulante est d'ailleurs des plus difficiles. La principale difficulté tient à ce que les animaux atteints de mélitococcie sont plutôt des porteurs de germe qu'ils ne sont véritablement malades. En dehors des moyens de laboratoire rien ne permet de déceler l'atteinte mélitococcique. Il semble cependant que les avortements répétés soient une sérieuse présomption en faveur de cette atteinte quelle que soit l'espèce animale : chèvre, brebis, ou vache.

4° Une autre difficulté tient à ce que nous n'avons

pas de moyens pour prévenir ou pour guérir les animaux atteints : quelques essais récents sur la vaccination préventive semblent cependant décourageants.

5° La dernière difficulté enfin, véritablement faite pour décourager l'hygiéniste, est la facilité avec laquelle le mélitocoque s'accommode de n'importe quelle espèce animale. Nous nous sommes défendus hier des chèvres, nous nous défendons aujourd'hui des brebis et des bovidés, il faudra peut-être songer demain au porc ou à n'importe quel autre animal.

Vu : le Président de thèse,
TANON.

Vu : le Doyen
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Appiétro. — Th. de Montpellier, 1924.

Aubert, Cantalou et *Thibault.* — Ann. de l'Institut Pasteur, 1910, p. 376.

Bastai. — Minerva Medica, 10 octobre 1926.

Burnet. — C. R. de l'Académie des Sciences, 8 octobre 1928.

— Paris Médical, 4 juin 1927.

— Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis, 1929, n° 1.

Cambassèdes et *Cochez.* — Soc. de Méd. et d'Hyg. tropicale, 5 juillet 1928.

Cantaloube.

Cazalas. — Paris Médical, 25 août 1928.

Chauffard. — Bull. de l'Acad. Méd., 14 mars 1911.

Chrétien, Martel et *Tasson.* — La valeur de l'agglutination du Mierveoceus melitensis par le sérum sanguin, en particulier des chèvres.

Clayton.

Darre et *Lafaille.* — Bull. Ac. Méd., 16 octobre 1928.

Eyre. — The milroy lectures on meliteuses septicœmia (Malte or medits Jever) (Lancet, 1908, p. 1677).

Favilli. — Lo sperimentale, t. LXXIX, 1926, n° 1, Florence.

Guillain et *Troisier.* — C. R. Soc. Biol., 4 décembre 1909.

Hayat. — Th. de Montpellier, 1903.

Hull et *Black.* — Journal of Am. Med. Ass., 13 février 1927.

Janbon et *Duponnois.* — Soc. des Sc méd. et biol. de Montpellier, janvier 1929.

Kling. — Bull. de l'Office intern. d'Hygiène, septembre 1928.

Kreuter. — Klinische Wochenschrift, 1927, p. 1380.

Lagrifoul, Arnal et *Roger.* — C. R. Soc. Biol., 5 février 1910.

Ledoux, Archer et *Clerc.* — Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 février 1928.

Lemansky. — La fièvre méditerranéenne; 1 vol., 1911.

Lemierre, Marchal et *Jaubert*. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 16 décembre 1927.

Liège et *Casteran*. — Gazette des Hôpitaux, 9 janvier 1929.

Lisbonne. — La fièvre ondulante en France (Bull. Méd., 25 juin 1927).

Nicolle — Le Caducée, 1904.

Nicolle et *Hayat*. — C. R. Soc. Biol., 1905.

Nicolle et Conseil. — Bull. de la Soc. de Path. exotique, avril 1909.

— Bull. de la Soc. de Path. exotique, novembre 1909.

Marston. — Army Medical Reports, 1863.

Rauzier. — Province Médicale, 12 mars 1910.

Ravina. — Presse Médicale, 25 juillet 1928.

Roch, Monedjkova et *Martin*. — Revue méd. de la Suisse ro mande, 25 août 1928.

Ross et *Lewick*. — Journ. of trop. med., 1906.

Santoliquido. — Bull. de l'Office Intern. d'Hygiène Publique, 1915.

Sée. — Gazette des Hôp., 22 mars 1924.

Sicard et *Lucas*. — Bull. Méd., 10 mars 1909.

Turpin. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 septembre 1928.

Vincent. — Prophylaxie de la fièvre de Malte (Bull. Ac. Méd., 20 juin 1922).

Widal. — Bull. Ac. Méd., 15 novembre 1910.

Widal, Kindberg (*L.*) et *Cotoni*. — Bull. Ac. Méd., 5 novembre 1910.

Wurtz, Danlos et *Tanon*. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 4 décembre 1908.

Zammit. — A preliminary note on the examination of the blood of goats suffering from mediterranean fever (Reports of the C. of M. F., août 1905).

783. — Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 3-30